

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912. — N° 56

TRAVAIL DE LA CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES
PARALYSIES OCULAIRES
CONSÉCUTIVES A LA
RACHISTOVAÏNISATION

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 19 Décembre 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CH. BONNEFOY

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né à Ornans (Doubs), le 20 Mai 1888



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

41, Rue du Tunnel, VALENCE

1911

Contribution à l'Etude des Paralysies Oculaires
consécutives à la Rachistovaïnisation

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912. — N° 56

TRAVAIL DE LA CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES
PARALYSIES OCULAIRES
CONSÉCUTIVES A LA
RACHISTOVAÏNISATION

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 19 Décembre 1911

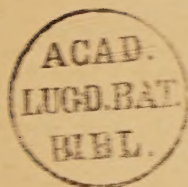
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CH. BONNEFOY

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né à Ornans (Doubs), le 20 Mai 1888



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

41, Rue du Tunnel, VALENCE

1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYON
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE,
LÉPINE, PIERRET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales	FABRE.
Clinique des maladies des enfants.	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Physique médicale	X.
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL.
Chimie organique et toxicologie	POLLOSSON (A).
Matière médicale et Botanique.	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie	MOREL.
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT.
Anatomie pathologique	MORAT.
Médecine opératoire	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée	COURMONT (P.)
Médecine légale	PAVIOT.
Hygiène.	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique	X.
Pharmacologie	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, nez et larynx	LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL	agrégés
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD	—
Clinique infantile	MOURIQUAND	—

AGRÉGÉS

MM. SAMBUC REGAUD COMMANDEUR GAYET NEVEU-LEMAIRE PATEL	MM. J. LÉPINE LESIEUR Etienne MARTIN LAROYENNE VORON NOGIER	MM. LATARGET BRETIN LERICHE THÉVENOT TAVERNIER. CADE.	MM. MOURIQUAND. ARLOING (F.). GUILLEMARD
--	---	---	---

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. A. POLLOSSON, président ; ROLLET, assesseur ; DOYON et THÉVENOT, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND-MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je dédie ce modeste travail,
faible témoignage de profonde
affection, et de reconnaissance
infinie pour tous leurs sacrifi-
ces et leur dévouement.

A MA SŒUR JEANNE

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MES CAMARADES D'ÉCOLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUGUSTE POLLOSSON

*Professeur de clinique gynécologique
à la Faculté de Médecine de Lyon*

Il nous a toujours accueilli
avec bienveillance, et nous fait
aujourd'hui le très grand hon-
neur de présider notre thèse.

Nous le prions de croire à
notre reconnaissance et à notre
profond respect.

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

AVANT-PROPOS

Durant notre stage à la Clinique gynécologique de Monsieur le Professeur Auguste Pollosson, l'occasion nous fut donnée pour la première fois d'assister à de grandes opérations abdominales, faites sous anesthésie lombaire à la stovaïne.

La simplicité de la technique, les résultats si parfaits de la méthode tant pour l'opérateur que pour le patient, nous firent admirer ce mode d'anesthésie, pourtant si peu répandu dans les autres services de chirurgie que nous avions fréquentés.

Notre attention fut attirée à quelque temps de là par deux accidents, légers et fugaces, survenus presque coup sur coup chez deux opérées de la Clinique, accidents consistant en paralysies oculaires. L'idée nous fut suggérée de rechercher la nature de ces accidents, de déterminer s'ils ne pouvaient pas en une certaine mesure restreindre le champ des indications de l'anesthésie lombaire, ou si au contraire, vu leur bénignité, ils devaient ne pas être pris en considération.

Monsieur le Professeur Pollosson voulut bien prendre la direction de ce travail, en nous permettant d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale. Nous tenons à lui en témoigner ici toute notre reconnaissance.

Nos remerciements vont aussi à Monsieur le Docteur Violet, qui ne nous a ménagé, au cours de l'élaboration de ce travail, ni ses conseils, ni son aide éclairée.

Nous devons à l'obligeance de Monsieur le Docteur Pellanda une de nos plus intéressantes observations; qu'il soit assuré de notre vive gratitude.

Historique

L'idée de l'injection de substances anesthésiques dans le sac lombaire remonte à environ vingt-cinq ans.

C'est en effet en 1885 que Corning, le premier, après avoir expérimenté sur l'animal, tenta l'anesthésie chez l'homme, en injectant de la cocaïne au niveau de la moelle lombaire. Il avait obtenu de la paralysie du train postérieur chez l'animal, de l'anesthésie des membres inférieurs chez l'homme. Bien qu'il n'eût pas pénétré dans le sac lombaire, puisqu'il n'avait pas obtenu l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, il n'en fut pas moins le promoteur d'une nouvelle méthode, qui fut la rachianesthésie.

En 1891, Quincke découvrit la ponction lombaire.

Les expérimentateurs tentèrent dès lors l'introduction de substances anesthésiques médicamenteuses par cette voie. (Sicard, Jaboulay).

Bier (de Kiel), employa le premier cette méthode au point de vue de l'anesthésie chirurgicale sur des malades, sur un de ses assistants, et sur lui-même. Les

résultats qu'il publia en 1899, furent peu encourageants, car il rapportait des accidents sérieux.

En France, Tuffier, à la même époque, ignorant les travaux de Bier, se faisait le novateur de cette méthode d'anesthésie, et sa technique fut bientôt suivie par nombre de chirurgiens.

L'enthousiasme du début fut bientôt ralenti par la publication de nouveaux accidents, et, devant leur nombre et leur gravité, beaucoup de chirurgiens condamnèrent la méthode de Tuffier.

Les tentatives de Guinard pour modifier la technique de Tuffier, celles de Jaboulay pour remplacer la cocaïne par la quinine et la morphine, ne furent pas poursuivies.

Il faut attendre la découverte de la stovaine par le chimiste français Fourneau, pour que la rachianesthésie reprenne sa vogue primitive.

Successivement Reclus, Chaput, Kendirgy, Bier, Dönitz, publient des statistiques favorables.

Krönig (de Fribourg en Brisgau), a l'idée de compléter l'anesthésie lombaire par une obnubilation du malade, obtenue par une injection sous-cutanée de scopolamine et morphine.

Malgré ces modifications heureuses, la plupart des chirurgiens se méfiaient de la méthode. Rehn (Congrès de Bruxelles 1908), en fait une méthode d'exception. Et lors des longues discussions qui se poursuivaient à la Société de Chirurgie de Paris : discussions du 4 mars 1908 (statistique de Chaput, 435 cas), du 8 avril, du 6 mai (statistique de Jonnesco, 405 cas), du 13 mai (statistique de Tuffier, 565 cas), la majo-

rité des chirurgiens condamne encore ce mode d'anesthésie.

Mais alors un fait curieux est à noter : c'est que, tandis que les chirurgiens retournent, selon leurs préférences, au chloroforme ou à l'éther, les gynécologues allemands et français font leur la méthode de Tuffier, et malgré les quelques accidents qu'ils relèvent dans leurs statistiques lui restent fidèles.

Notre maître, le Professeur A. Pollosson est de ceux-là. Il a modifié la technique primitive, de façon à diminuer le nombre et l'importance des accidents. Actuellement, il a pratiqué non loin de 500 anesthésies lombaires, et les accidents relevés dans la statistique sont peu nombreux. Ils existent néanmoins, témoin les quatre cas de paralysies passagères des muscles de l'œil que nous avons observés, et qui font le sujet de notre thèse.

Nous suivrons dans l'étude de ces accidents, le plan suivant :

Après avoir relaté les observations d'accidents oculaires que nous avons pu relever dans la littérature médicale, nous ferons l'étude clinique de ces paralysies, basée sur ces observations. Un essai de pathogénie terminera notre travail.

Observations

OBSERVATION I

Adam (Münchener medizinische Wochenschrift, 1906)

W... K..., charron, trente-trois ans, se présente le 14 décembre 1905 à la clinique ophtalmologique, se plaignant de voir double ; il faisait remonter cet accident à une opération de hernie, qu'il avait subie le 24 novembre ; l'anesthésie avait été faite à la stovaine. A l'examen des yeux, on notait une paralysie de l'abducteur gauche, acuité visuelle : 1, les caractères les plus fins étaient lus à une distance suffisante, étant donné l'âge du sujet. L'examen nerveux est négatif, à part cette paralysie.

La paralysie durait encore le 10 février 1906.

OBSERVATION II

Loeser (Medizinische Klinik, 1906)

Louis F..., secrétaire de chancellerie, 45 ans, opéré d'hydrocèle le 3 octobre 1905 ; anesthésie à la novocaïne,

2 c.c. 5 d'une solution à cinq pour cent, soit 0 gr. 125 de novocaïne et adrénaline. Cinq minutes après l'injection rachidienne, l'anesthésie remontait à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Le soir de l'opération, qui avait du reste parfaitement réussie, on note une violente céphalée et des vomissements.

Les jours suivants, la céphalée persiste ; sensation de léger engourdissement, bourdonnements, localisés au milieu du front.

Le cinquième jour après l'opération, le malade se lève pour la première fois, et s'aperçoit qu'il voit double.

L'examen de l'œil, pratiqué le 14 octobre, montre, outre un léger nystagmus latéral, une paralysie typique de l'abducteur gauche. L'appareil oculaire était, à part cela, complètement intact, ainsi que les autres organes, en particulier, le système nerveux.

La diplopie avait presque entièrement disparu fin octobre, et ne se montrait qu'à la suite d'un travail excessif. Elle n'a plus reparu depuis le milieu de novembre.

OBSERVATION III

Loeser (Medizinische Klinik, 1906)

X..., quarante-cinq ans, opéré pour hémorroïdes ; anesthésie à la stovaïne. Le malade se lève huit jours après l'opération, et remarque qu'il voit double.

Dans la suite, la paralysie s'est améliorée progressive-

ment, et le 15 mars 1906, il ne reste plus qu'une légère défectuosité dans le mouvement du globe oculaire gauche.

OBSERVATION IV

Loeser (Medizinische Klinik, 1896)

R..., quarante-cinq ans, opéré sous anesthésie lombaire par injection de 0,025 de cocaïne. Cinq jours après l'opération le malade se plaint, à l'occasion de son premier lever, de voir les objets doublés.

A l'examen de l'œil, on note une paralysie du muscle grand oblique.

Rien aux autres organes ou appareils.

OBSERVATION V

Roeder (Münchener med. Wochenschrift, 1906)

Albert R..., garçon de recette, quarante-cinq ans, opéré d'hémorroïdes le 3 décembre 1905. Injection entre la deuxième et la troisième vertèbre lombaire de 1 c.c. 25 de liquide, contenant 0 gr. 04 de stovaïne et 0,00013 d'adrénaline : anesthésie complète en dix minutes.

Quatre jours après l'opération apparaissent dans la nuit des vomissements, ainsi que de la céphalée et des hallucinations qui disparurent rapidement. Le malade se sentit ensuite très bien, et se leva pour la première fois le douzième jour ; il remarqua aussitôt qu'il voyait tous

les objets doubles. Le diagnostic de paralysie de l'abducteur gauche fut posé. En faisant regarder le malade du côté gauche, le globe oculaire gauche restait en position médiane, et en même temps la diplopie apparaissait ; au contraire, la vue était normale lorsqu'on faisait regarder le malade du côté droit.

La paralysie rétrocéda, et le 5 juin, aucun trouble de motilité ne persiste.

OBSERVATION VI

Roeder (Münchener med. Wochenschrift, 1906)

X..., meunière, vingt-cinq ans, sans antécédents morbides, en particulier nerveux ; opérée en décembre 1905 pour annexite gauche. Le 26 janvier, elle se présente à l'hôpital avec des symptômes péritonéaux graves : vomissements et coliques. On l'opère le 5 février. Anesthésie lombaire avec la même solution que dans l'observation précédente ; on doit continuer l'anesthésie à l'éther vers la fin de l'opération : l'annexe droite fut enlevée. La convalescence qui suivait cependant un cours normal, fut compliquée de bronchopneumonie, qui guérit rapidement. On ne nota aucun symptôme tel que nausées et céphalée. Douze jours après l'opération, la malade se plaint de diplopie ; elle remarquait que, en tournant son regard vers la droite, sa vue était normale, tandis que tous les objets lui paraissaient doubles dès qu'elle tournait son regard à gauche. Le diagnostic de paralysie du muscle abducteur gauche s'imposait. La paralysie s'atténua dans les jours

qui suivirent, de telle sorte que douze jours après son apparition, elle avait complètement disparu, et que la vue était redevenue normale.

OBSERVATION VII

Mühsam (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1906)

X..., pâtissier, vingt-six ans. Opéré d'appendicite le 26 mars 1906, avec anesthésie lombaire obtenue par injection de 0 gr. 15 de novocaïne-adréraline ; l'anesthésie fut parfaite. Peu de temps après l'opération, apparurent de la céphalée et d'abondants vomissements, des hallucinations qu'on ne pouvait expliquer. Cet état dura neuf jours. Au dixième jour s'installa la diplopie. Le malade présentait une paralysie typique du moteur oculaire externe droit. L'examen de l'œil ne révélait aucune lésion, ainsi que l'examen des autres appareils ; les urines ne contenaient aucun élément pathologique. Sans aucun traitement, l'affection s'améliora en très peu de temps, et le 24 avril, c'est-à-dire vingt-et-un jours après l'apparition de la diplopie, la paralysie avait disparu.

OBSERVATION VIII

Mühsam (Deutsche medizinische Wochenschrift 1906.)

K..., chanteuse, 27 ans. Opérée le 22 mai de lithiase biliaire et appendicite. Anesthésie lombaire par injection

de 0 gr.98 de stovaïne-adrénaline; l'anesthésie étant insuffisante, on dut achever à l'éther. 3 jours après l'opération, la malade se plaignit de vertiges, le 4^e jour, elle accusa de la diplopie. On note une paralysie de l'abducteur droit. Rien à l'examen somatique. Aucun moyen thérapeutique ne fut employé : l'œil droit fut simplement recouvert d'une compresse, pour ne pas incommoder la malade. Cependant la paralysie s'améliora sensiblement; le 30 août, il ne restait plus qu'une limitation à peine sensible des mouvements de l'œil droit; le 16 juin, c'est-à-dire 22 jours après son apparition, la paralysie avait complètement disparu.

OBSERVATION IX

Lang (Deutsche medizinische Wochenschrift 1906.)

W..., 61 ans, opéré de hernie étranglée le 31 mai 1906; anesthésie lombaire par injection de 3^ec.c. de la solution de novocaïne-adrénaline à 5 p. 100; anesthésie parfaite.

Le lendemain de l'opération, 3 légers vomissements. Au 11^e jour, le malade voit double une fenêtre placée à environ 6 mètres; il voyait simples les objets placés plus près de lui: légère parésie du nerf abducteur droit.

Au 12^e jour, tous les objets placés du côté droit sont vus doubles par le malade. L'examen de la motilité du globe oculaire fait à la bougie montre que, en faisant regarder le malade vers la droite, le globe oculaire droit dépasse peu la ligne médiane; tous les autres mouvements sont possibles. Pendant une nuit la parésie de la

veille s'était donc transformée en une paralysie de l'abducteur droit.

Au 15^e jour, le malade se lève, guéri de son opération ; céphalée, rien de nouveau du côté des yeux.

Au 18^e jour, rien n'est changé à la paralysie de l'abducteur droit ; il y a en plus de la parésie de l'abducteur gauche. Le malade voit les objets doubles, aussi bien à gauche qu'à droite.

Au 20^e jour, le malade quitte l'hôpital sur sa demande. Il vient se faire visiter de temps en temps ; les jours suivants, légère amélioration de la paralysie droite ; la parésie gauche est stationnaire.

Au 28^e jour, on commence le traitement avec les courants galvaniques faibles.

Au 32^e jour, la diplopie droite ne se montra que pour les objets éloignés.

Au 38^e jour, parésie bilatérale de l'abducteur, plus marquée à droite qu'à gauche.

Cet état persistait encore 6 jours après l'opération.

OBSERVATION X

Lang (Deutsche medizinische Wochenschrift 1906).

G..., 41 ans, opéré de hernie étranglée ; anesthésie lombaire avec 3 c. c. de la solution de novocaïne-adrénaline à 5 p. 100 ; l'anesthésie échoue, on donne le chloroforme.

Au 8^e jour, après l'opération, céphalée, douleur aux

arcades orbitaires principalement. Dans la nuit du 10^e au 11^e jour, vomissements.

Au 11^e jour au matin, le malade voit double une cheminée située à environ 200 mètres, les objets plus rapprochés sont vus simples ; on a affaire à une parésie de l'abducteur gauche. L'après-midi, le malade voit double une fenêtre placée à environ huit mètres, la parésie est plus accentuée.

Au 12^e jour au matin, tous les objets situés à gauche sont vus doubles : on a donc une paralysie de l'abducteur gauche. Il s'était passé environ 20 heures entre l'apparition des premiers désordres et l'installation de la paralysie complète.

Au 14^e jour, le malade, guéri, se lève, rien de nouveau du côté de ses yeux.

12 jours après le début de la paralysie, le malade annonce qu'il n'est plus incommodé par la diplopie.

15 jours, la diplopie a disparu, il ne reste plus qu'une légère parésie.

16 jours, il ne note plus aucun signe objectif de paralysie oculaire.

OBSERVATION XI

Landow (Münchener medizinische Wochenschrift 1906.)

B..., 53 ans, opéré le 18 mai 1906 pour fistule rectale et hémorroïdes. Comme le malade était très agité, on lui fit une injection préalable de scopolamine-morphine ; anesthésie lombaire avec 2 c. c. 5 de la solution de

novocaïne-adréraline à 5 p. 100. L'anesthésie fut achevée au chloroforme.

Le 25 mai, c'est-à-dire 7 jours après l'opération, le malade se plaint de voir de temps en temps doubles les objets éloignés ; dans les 24 heures qui suivent, la diplopie s'accroît au point que le malade ne peut plus lire. On pose le diagnostic de paralysie double des abduc-teurs.

Environ 10 jours après apparut une légère amélioration qui a été en progressant jusqu'à ce jour ; les images doubles ne se forment plus que dans les regards très obliques.

En même temps que la diplopie, se montra de la céphalée, qui augmenta d'intensité au cours des deux premières semaines, et dont se plaignait surtout le malade. Ces douleurs prenaient naissance au point d'émergence des nerfs sus-orbitaires, s'irradiaient en gagnant les tempes, le dos et les épaules, et ne cessaient que quelques heures durant la journée. Elles n'étaient que très imparfaitement influencées par les médicaments habituels antinévralgiques, tels que le pyramidon. Plus tard, comme les douleurs s'accroissaient, le malade se trouva très soulagé en se couchant la tête basse, et put prendre quelques heures de sommeil.

Ce n'est que quelques semaines après l'opération que les douleurs devinrent supportables, et depuis elles ont été en diminuant.

OBSERVATION XII

Blanluet et Caron

(Société d'ophtalmologie de Paris 1906)

Malade, âgé de 51 ans, opéré le 16 octobre 1906 pour hémorroïdes. Dans les antécédents personnels, à signaler, il y a 4 ans, une albuminurie assez abondante; actuellement on trouve encore un peu d'albumine dans les urines, pas de sucre; au cœur, bruit de galop. Pas de syphilis. L'anesthésie fut obtenue par injection intrarachidienne de 0 gr. 05 de stovaïne, c'est-à-dire 1/2 c. c. d'une solution à 1/10. Le malade conserva pendant 5 heures une anesthésie complète de la jambe droite, sans troubles de la motilité, et pendant quelques jours il se plaignit de douleurs à la région anale.

Dans le courant de la quatrième journée, débutèrent des douleurs au cou et à la nuque, qui se transformèrent les jours suivants en une violente céphalée, et disparurent le 30 octobre. C'est pendant cette période douloureuse, mais nettement après son début, environ huit-dix jours après l'opération, que le malade commença à voir les objets doubles, lorsque son regard se tournait vers la gauche.

Cet état a persisté jusqu'au 3 décembre, date à laquelle la paralysie avait entièrement disparu.

Hohmeier ne fait que signaler cinq cas de paralysie du muscle droit externe sur 2.400 anesthésies rachidiennes réunies par lui (trente-neuvième Congrès de la Société allemande de chirurgie).

Feilchenfeld signale un cas de paralysie de l'abducteur gauche, survenue au douzième jour après une anesthésie rachidienne à la stovaïne (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1906).

OBSERVATION XIII

Schepens Anvers médical, 1908

Femme de cinquante-deux ans, devant subir une opération au rectum, reçoit en injection intrarachidienne 0 gr. 03 de cocaïne en solution à 1/10. Quelques heures après l'injection apparurent quelques symptômes bulbaires qui se sont lentement dissipés, et en même temps une parésie généralisée qui persistait encore, cinq semaines après. Parallèlement à cette parésie, apparut une paralysie du nerf moteur oculaire externe droit, qui provoqua des troubles visuels très pénibles : diplopie, vertiges ; cette paralysie persistait encore neuf semaines après l'injection de cocaïne.

D'autre part, on notait : cœur faible et rapide, moral très déprimé, insomnie.

OBSERVATION XIV

Schepens (La clinique ophtalmologique, 1908)

Femme de quarante-deux ans, opérée pour hémorroïdes, avec rachicocaïnisation ; même technique que dans l'observation précédente. Le quatrième jour après l'opération, apparurent des troubles oculaires permettant de diagnostiquer une paralysie du moteur oculaire externe gauche complète, et une paralysie incomplète du moteur oculaire externe droit.

Rien des antécédents qui puisse expliquer cette paralysie.

Aucune amélioration au soixante-treizième jour.

OBSERVATION XV

Chaput (Société de Chirurgie, mars 1908)

Parésie du moteur oculaire externe survenue chez un syphilitique ayant reçu une dose élevée de stovaïne pour une opération au bras. Ce malade présentait avant l'opération, le signe d'Argyll Robertson, avec inégalité pupillaire.

Cette parésie a guéri en dix jours.

OBSERVATION XVI

(Mingazzini, *Revue neurologique*, mars 1908)

Le malade en question a présenté un cas de myasthénie grave pseudo-paralytique, consécutif à une anesthésie rachidienne ordinaire, à la stovaïne. Le syndrome morbide très complexe, comprenait les éléments suivants : ophtalmoplégie externe bilatérale, parésie du voile du palais, des muscles constricteurs des paupières, des muscles masticateurs ; de plus, hyposthésie sensitivo-sensorielle gauche.

De l'observation complète nous n'avons relevé que la partie nous intéressant :

Cacurri Fulvio, seize ans, mécanicien. Père en vie, grand buveur, crises hystériques depuis l'âge de vingt-trois ans ; a présenté des idées de suicide. Mère morte à trente-sept ans de coma diabétique. Sept frères, tous névropathes, sauf un.

Lui-même, le malade, est très émotif et nerveux.

Opéré de varicocèle le 1^{er} mai 1908 ; anesthésie par injection de stovaïne dissoute à cinq pour cent dans une solution de NaCl à cinq pour cent, et acidifiée avec de l'acide lactique.

Le lendemain de l'opération, le malade commença à accuser une céphalée frontale qui se répéta les jours suivants.

Environ treize jours après l'opération, en quittant l'hôpital pour rentrer chez lui, le malade constata que sa paupière supérieure gauche était tombante ; le lendemain

matin l'œil gauche était complètement fermé. En cherchant alors à soulever sa paupière gauche, il s'aperçut qu'il voyait double, et qu'en fermant l'œil gauche, l'image de gauche disparaissait.

13 mai 1907, — La paupière gauche est complètement abaissée ; celle de droite l'est seulement en partie. Lorsqu'on découvre les globes oculaires, on constate que l'œil droit est dévié en dehors. L'étude des mouvements simultanés des deux yeux montre que l'œil gauche et l'œil droit ne peuvent que partiellement se diriger en haut. De même est limitée la rotation en bas, en dedans, en dehors. Le malade voit double, quelle que soit la position des yeux. La limitation des mouvements est moins manifeste dans la rotation isolée de chacun des globes oculaires.

Fond d'œil normal.

Le reste de l'examen objectif est négatif.

24 mai. — La paupière supérieure gauche est abaissée ; lorsqu'on la soulève, le globe oculaire apparaît dévié très légèrement en dehors et en bas. Le malade se plaint de diplopie ; si l'on ferme l'œil gauche, l'image située à gauche, et qui est la moins nette, disparaît. Tant dans la vision monoculaire que dans la vision binoculaire, l'élévation des deux globes est impossible. Au contraire, le malade exécute bien la rotation en dedans, en dehors et en bas.

Pupilles légèrement inégales, la droite plus large que la gauche ; la droite réagit moins bien à la lumière que la gauche. Acuité visuelle : $1/3$, des deux côtés. Sens chromatique normal.

26 juillet. — La diplopie persiste ; on note un strabisme divergent très marqué de l'œil gauche ; depuis deux semaines environ, la chute de la paupière supérieure droite a beaucoup augmenté. A l'examen des mouvements simultanés et isolés des yeux, on note des deux côtés une parésie des mouvements oculaires en dedans et en haut, moins accentuée en dehors. A droite, le mouvement d'abaissement est lui aussi limité.

1^{er} août. — Le malade a été soumis à des applications quotidiennes de courant galvanique. Actuellement, il peut soulever un peu ses paupières.

En examinant séparément les yeux, on remarque pour l'œil droit, que le malade est capable de le mouvoir en dehors et en dedans ; pour l'œil gauche, que les mouvements en haut, en bas et en dehors sont très limités. Pupilles légèrement inégales.

16 Septembre. — Diplopie permanente. Ptosis bilatéral.

16 Octobre. — Le ptosis persiste. Signes d'aliénation, le malade est évacué sur l'asile.

30 Novembre. — Ptosis palpébral bilatéral, un peu moins accentué à droite. Diplopie, tant dans les mouvements associés que dans les mouvements isolés du globe oculaire ; le malade ne peut réussir à déplacer l'œil gauche, qui reste presque fixe. Il arrive à amener le droit en dehors et en dedans, et encore incomplètement.

Fond d'œil normal.

23 Janvier 1908. — Même état.

En résumé : Le malade a présenté une ophtalmoplégie externe bilatérale, qui, incomplète au début dans les deux yeux, est peu à peu devenue complète à gauche, et presque complète à droite, avec conservation parfaite de la réaction pupillaire à la lumière et à l'accommodation.

Ces symptômes sont apparus d'une façon aiguë, puis, lentement, et par étapes, ont progressé.

Pas de troubles du côté du nerf optique ; on n'a jamais constaté d'hémianopsie, ni de scotomes.

OBSERVATION XVII (inédite)

Observation

de la Clinique de M. le Professeur A. Pollosson

C... Adèle, 37 ans, couturière, à Lyon.

Aucun antécédent, ni personnel, ni héréditaire.

Entre à la Charité le 28 Février 1911 pour fibrôme et annexite ; opérée le 4 Mars par castration totale de Doyen.

Dans les jours qui suivent, la malade accuse une céphalée continue ; pas de vomissements.

Le 16 mars, la diplopie apparaît.

L'examen ophtalmologique pratiqué le 21 mars par le D^r Genet se résume ainsi : « Diplopie dans le domaine du droit externe droit. Pas de défaut très apparent d'excursion du globe oculaire dans le domaine de ce muscle. Hypermétropie. Pas de lésion du fond d'œil. »

Il nous a été impossible ultérieurement de retrouver la malade pour nous informer de l'état de sa paralysie.

OBSERVATION XVIII (inédite)

Observation

de la Clinique de M. le Professeur A. Pollosson

L..., 48 ans, sans antécédents.

Opérée à la clinique gynécologique le 29 Avril 1911 ; elle quitte la Charité le 12 Mai.

Exactement trois semaines après, le matin à son lever, et brusquement, la malade s'aperçoit qu'elle a la vue double, surtout marquée dans la vision à distance.

Entre le jour de son opération, et le jour d'apparition de sa paralysie, la malade n'a jamais eu ni céphalée, ni vomissements.

A l'examen objectif, on note un léger strabisme interne de l'œil gauche : celui-ci ne peut suivre le doigt dans les positions gauches extrêmes.

La malade était retournée chez elle sur ces entrefaites ; un mois après l'apparition de ces accidents, elle présentait déjà une amélioration marquée. Actuellement, la guérison est complète.

OBSERVATION XIX (inédite)

Observation

de la Clinique de M. le Professeur A. Pollosson

T... Annette, 33 ans, bouchère, mariée.

Aucun antécédent : sauf une anémie intense vers l'âge de la puberté.

Entre à la Charité le 18 Mai 1911, pour annexite. Opérée le 22 Mai par castration.

Cinq jours après son opération, la malade se plaignit de voir devant elle comme un brouillard, qui rendait sa vue très peu nette.

Le 29 au matin, elle accuse une céphalée assez intense ; elle n'a jamais présenté de vomissements : le brouillard persistait toujours devant ses yeux ; lorsque la malade était étendue sur son lit, il lui semblait que les objets dansaient devant elle.

Le 30, elle remarqua que les objets lui paraissaient doubles.

L'examen de l'œil pratiqué à cette date montre une paralysie typique de l'abducteur gauche ; de plus, on note de l'inégalité pupillaire, la pupille du côté paralysé étant dilatée. Rien au fond de l'œil.

Cet état demeura stationnaire pendant 4 à 5 jours ; dans les jours qui suivirent, une légère amélioration se faisait sentir.

Le 20 Juin, la malade quitte le service ; sa vue est presque normale : la malade lit très bien le journal, les objets ne lui paraissent plus doubles. Cependant, dans les quelques mois qui suivent, il semble persister une gêne légère de l'accommodation : la malade doit faire un effort plus considérable que normalement pour lire l'heure, dans la nuit, à la lumière d'une veilleuse.

Depuis le début d'octobre, la vision est redevenue entièrement normale.

OBSERVATION XX (inédite)

(*Due à l'obligeance de M. le Docteur Pellanda*)

W..., 42 ans, professeur de piano, à Lyon.

La malade ne présente aucun antécédent qui mérite d'être relevé.

Opérée le 5 Août 1911, à la rachistovaïnisation, par le D^r Pellanda.

Dans les jours qui suivirent l'opération, la malade accusa de très violentes douleurs de nuque, et une céphalée qui lui enserrait la tête comme dans un étau. Pas de vomissements.

Cinq jours après l'opération, la malade remarqua qu'elle voyait double : cette diplopie était plus marquée pour les objets éloignés que pour les objets rapprochés ; pour ces derniers, elle n'apparaissait qu'après la fatigue, lorsque la malade avait fixé un instant.

Cette diplopie s'accompagnait de vertiges assez pénibles.

A l'examen objectif, on remarquait un strabisme convergent de l'œil droit, léger dans les premiers jours, qui s'accrut dans la suite. Ce strabisme était exagéré dans les regards à droite : le globe oculaire droit ne suivait le doigt se déplaçant à droite que sur une faible étendue. Examen du fond d'œil négatif.

Cet état persista plusieurs semaines sans amélioration : la malade avait toujours des vertiges quand elle marchait dans la rue, elle ne pouvait, avec sa vision binoculaire, déchiffrer les notes de piano.

Pendant ce temps, on essaye un traitement électrique,

et des injections de strychnine, sans grands résultats ; puis tout traitement fut suspendu.

La malade, examinée le 25 novembre, ne présente plus aucun symptôme, ni subjectif, ni objectif de paralysie ; la guérison totale date des premiers jours de novembre.

OBSERVATION XXI (Inédite)

Observation

de la Clinique de M. le Professeur A. Pollosson.

D..., 45 ans, veuve.

Antécédents personnels : coliques hépatiques à répétition depuis l'âge de 23 ans. Eczéma aigu généralisé (?) il y a 11 ans, avec chute des cheveux, maux de tête. Un enfant mort à 17 mois ; une fausse couche de 2 mois, n'a plus eu d'enfants depuis.

Son mari est mort diabétique.

Antécédents héréditaires : père mort diabétique.

Entrée à la Charité le 9 novembre 1911 ; opérée pour annexite droite le 13 novembre.

Le 19 novembre apparaissent de la céphalée, des bourdonnements d'oreille ; n'a jamais eu de vomissements.

Le 21 au matin, c'est-à-dire 8 jours après l'anesthésie, la malade voit double la lampe électrique de la salle ; la céphalée durait toujours, venant gêner son sommeil, le

pyramidon ne l'atténuait que faiblement ; quelques douleurs à la nuque.

La diplopie n'existait que pour la vue des objets éloignés ; pour les objets rapprochés, la vision était presque normale.

A l'examen ophtalmologique, on note : pas d'inégalité pupillaire ; réaction de la pupille à la lumière un peu paresseuse à gauche.

En faisant suivre le doigt du regard à la malade, la vision est simple quand le doigt n'est pas trop éloigné et qu'il est bien en face ; si l'on déplace le doigt vers la droite, les mouvements des globes oculaires sont normaux ; si on le déplace vers la gauche, le mouvement des deux globes oculaires s'amorce normalement, mais après un léger déplacement à gauche du globe oculaire gauche, celui-ci s'arrête, la diplopie apparaît, avec le strabisme : les deux images sont verticales, parallèles, mais l'image de droite est légèrement plus élevée que celle de gauche.

La vision est normale pour les regards vers le haut.

Au contraire, il y a une limitation des mouvements d'abaissement du globe oculaire gauche, et la diplopie apparaît.

Cet état durait encore au moment de l'impression de ce travail, c'est-à-dire 12 jours après le début.

Etude clinique

Fréquence. — Un fait qui attire tout d'abord l'attention, c'est la rareté des accidents paralytiques oculaires consécutifs à la rachianesthésie.

En effet, les statistiques de Jonnesco et de Tuffier, portant sur un nombre considérable de cas (Tuffier 565, Jonnesco 405), passent sous silence ces accidents.

La thèse de Ducret (Lyon 1910) en relève 44 cas : 2 cas d'Adam, 32 de Strauss, 3 de Sonnenburg, 1 de Chaput, 1 de Rochard, 1 de Blanluet et Caron, 2 cas de Wiener, 3 de Frantz, et un de Golstein et Caplesco.

Les statistiques que nous avons pu relever sont les suivantes :

Kört sur 1800 anesthésies relève une paralysie du moteur oculaire externe.

Sellheim sur 1000 anesthésies 9 cas de paralysies oculaires.

Hohmeier 5 cas sur 2400.

Reber 5 cas sur 2000.

Enfin, Monsieur le Professeur A. Pollosson dans la Clinique gynécologique a pratiqué plus de 500 anesthésies lombaires à la stovaine-scopolamine, et a rencontré ces accidents chez 4 de ses malades.

On voit donc que ces accidents sont assez rares : leur fréquence moyenne, facile à déterminer d'après les statistiques précédentes, est de 1 cas de paralysie oculaire sur 250 anesthésies.

Mode d'apparition : incubation, prodromes. — Le mode d'apparition et d'évolution de ces paralysies présente aussi bien des particularités intéressantes à signaler.

Il existe toujours, entre le jour de l'anesthésie rachidienne et la date de l'établissement de la paralysie, un intervalle assez long, de plusieurs jours, formant une sorte d'incubation, pendant laquelle aucun symptôme oculaire n'attire l'attention au point de pouvoir faire pressentir les complications ultérieures.

Cet intervalle, de durée variable, est de 4 à 5 jours au minimum (observations II, IV, VIII, XIV, XIX), la moyenne est de 8 à 10 jours (observations III, VII, XI, XII, XXI), le maximum 11 à 15 jours, 3 semaines (observations V, IX, X, XVI, XVII, XVIII).

L'incubation ne manque jamais : il n'y a pas de paralysies oculaires survenant dès le réveil du malade. Durant cette période, on note des symptômes constants, tels que la céphalée et quelquefois des vomissements, qui sont si fréquents après toute rachianesthésie. Dans les jours qui précèdent la paralysie, les malades accusent souvent des douleurs plus localisées, telles que des douleurs orbitaires, douleurs à la nuque, pouvant même atteindre, en s'irradiant, le cou et les épaules.

Mode d'apparition progressif de la paralysie. — C'est en général au premier lever du malade que l'on note l'apparition de la paralysie ; certains auteurs ont même voulu se baser sur ce fait pour établir un rapport de cause à effet entre la paralysie et le lever ; il faut rejeter cette opinion, car souvent on voit la paralysie s'installer bien avant ; il est probable que le malade une fois debout, éprouve davantage que dans la position horizontale le besoin de toute sa musculature oculaire, pour la vision d'objets plus nombreux.

D'ailleurs, l'installation de cette paralysie ne se fait nullement d'emblée ; dans les cas où le malade a été examiné soigneusement, on a pu voir une première période de parésie simple et légère précédant la paralysie véritable ; ce n'est qu'insidieusement que s'établit la paralysie, comme le montre bien l'observation IX.

Unilatéralité de la paralysie ; sa prédominance sur le droit externe gauche. — Dans l'immense majorité des cas, un seul muscle est touché, et la lésion est unilatérale. Le muscle le plus fréquemment frappé est le droit externe du côté gauche. Dans les observations que nous avons recueillies, on note : 12 fois sur 21 la paralysie du droit externe gauche seul (observations I, II, III, V, VI, X, XII, XIV, XVIII, XIX, XXI), cinq cas de paralysie isolée du droit externe du côté droit (observations VII, VIII, XIII, XVII, XX), un cas de paralysie du grand oblique (observation IV), 2 cas de paralysie bilatérale des droits externes (observations IX, XI), enfin un cas d'ophtalmoplégie généralisée et bilatérale (observation XVI).

Un fait important à noter est donc cette élection de la paralysie pour les droits externes.

Symptômes de la paralysie. — Une fois la paralysie installée, le malade présente les signes typiques permettant de faire le diagnostic des muscles frappés, signes qui persisteront tant que durera la paralysie.

C'est dire que le plus souvent nous aurons le tableau clinique de la paralysie du nerf de la VI^e paire : l'effet de cette paralysie est une diminution des mouvements d'abduction du globe oculaire, et plus tard une déviation de l'œil en dedans, due à l'action du muscle droit interne ; lorsque, ce qui est la règle, la guérison est rapide, ce strabisme interne est très faible, et même peut ne pas être remarqué. La diplopie, qui traduit au point de vue fonctionnel la paralysie de l'abducteur, est caractéristique. Elle est homonyme, c'est-à-dire que les doubles images se manifestent dans le regard du côté paralysé ; l'écartement horizontal des deux images grandit avec l'abduction de l'œil paralysé. Les images sont situées au même niveau, ou à peu près, et sont parallèles, bien qu'elles puissent subir quelquefois un léger degré d'inclinaison.

Pour parer autant que possible à ce trouble visuel, le malade adopte une attitude spéciale, il tourne la face du côté du muscle paralysé afin de pouvoir regarder en face, sans avoir besoin d'utiliser l'action du muscle paralysé.

S'il s'agit, comme dans l'observation IV d'une paralysie du grand oblique, il y aura une limitation des mouvements en bas et vers le côté paralysé ; l'œil est

dévié en haut et légèrement en dedans ; la face est dirigée en bas et vers le côté sain et la tête est inclinée sur l'épaule du même côté. La diplopie est homonyme et verticale dans le regard en bas ; l'image fausse est plus basse et son extrémité supérieure inclinée vers le côté sain ; la distance verticale entre les images augmente et l'inclinaison de la fausse image décroît en regardant en bas et vers le côté sain.

Lorsque la III^e paire est touchée, on notera du ptosis, le globe oculaire presque immobile ; la pupille est dilatée et immobile, l'accomodation est paralysée.

Rarement cette paralysie du moteur oculaire commun existe complète et à l'état isolé ; le plus souvent elle est associée avec la paralysie des autres nerfs. C'est le cas de l'observation XVI, où, en plus de la diplopie, on remarquait du ptosis et de l'inégalité pupillaire avec paresse de la réaction à la lumière de la pupille dilatée. Tel est aussi le cas de l'observation XIX, où, à côté des signes cliniques d'une paralysie du droit externe gauche, il y avait une dilatation pupillaire gauche.

Evolution ; pronostic. — Ces symptômes ont une durée variable, qui peut osciller entre 15 jours et quelques mois. En moyenne au bout de trois semaines, les symptômes paralytiques régressent lentement, et le malade retrouve le jeu normal de sa musculature oculaire extrinsèque ; c'est le cas le plus habituel ; la guérison complète, et sans aucun accident ultérieur, a été obtenue en 21 jours (obs. VII), en 22 jours (obs. VIII), en 23 jours (obs. XIX).

Rarement la guérison survient avant 15 jours : 12 jours (obs. VI), 16 jours (obs. X), 10 jours (obs. XV).

Elle est quelquefois un peu plus longue à se faire attendre, la paralysie pouvant persister 30 jours (obs. XVIII), 32 jours (obs. XIX), 33 jours (obs. XII), 37 jours (obs. II), et même 3 mois (obs. XX).

Dans quelques cas, les malades n'ayant pas été suivis suffisamment longtemps, on notait la persistance de la diplopie après 45 jours (obs. XIII), 57 jours (obs. I), 73 jours (obs. XIV). Ces observations ne doivent pas apporter une note de découragement dans la statistique, car on a pu obtenir la guérison après 6 mois (obs. V).

Au point de vue pronostic, nous pouvons affirmer que les accidents de paralysies oculaires survenant après la rachianesthésie sont des accidents bénins, passagers, toujours curables.

Il sera donc prudent de prévenir le malade dès que l'on aura dépisté le premier stade de parésie, afin de le rassurer sur la bénignité de cet accident, si pénible au point de vue subjectif, mais somme toute sans conséquences.

Diagnostic. — Les anamnestiques permettront d'écarter rapidement l'hypothèse d'une paralysie oculaire d'origine syphilitique, saturnine, etc... Toute diplopie survenant chez un opéré une quinzaine de jours environ après une anesthésie rachidienne, pourra et devra être considérée comme due à cette anesthésie.

Traitement. — Quant au traitement, il n'y en pas. Une technique sûre et méthodique, telle que nous la

voyons employée chaque jour à la Clinique gynécologique, l'emploi de doses maniables de stovaïne, réduisent au minimum les chances d'accidents.

Lorsque malgré toute prophylaxie possible ceux-ci se seront produits, on pourra bien essayer le traitement au courant galvanique, l'électrisation des nerfs paralysés. Mais le plus simple procédé, et qui donne en pratique d'aussi bons résultats, c'est l'attente ; la paralysie doit rétrocéder d'elle même, et la guérison ne trompe qu'exceptionnellement notre attente.

On se bornera uniquement à parer à ce symptôme, si gênant pour le malade, qu'est la diplopie, en faisant porter à celui-ci pendant son séjour au lit, à la suite de son opération, une simple compresse de gaze, afin d'annuler la vision de l'œil paralysé ; une fois levé, ou s'il doit continuer à vaquer à ses occupations, on lui prescrira le port de lunettes à verre opaque, ne permettant que la vision monoculaire.

Jamais on n'aura à intervenir plus directement, c'est-à-dire chirurgicalement, pour opérer le strabisme paralytique.

Pathogénie

La question de la pathogénie de ces paralysies oculaires consécutives à la rachianesthésie est encore très discutée ; les hypothèses les plus diverses ont été émises par les différents auteurs sans qu'aucune n'ait nettement prévalu.

Un courant semble toutefois s'être produit, et aujourd'hui on admet l'influence de l'action toxique directe de l'anesthésique, rejetant ainsi les hypothèses qui invoquent des causes banales.

Il nous paraît utile de faire précéder la discussion de ces diverses théories de l'étude du mode de diffusion de la stovaïne injectée dans le liquide céphalo-rachidien.

Mode de diffusion de la stovaïne dans le liquide céphalo-rachidien. — La stovaïne une fois injectée dans le canal rachidien n'y forme pas un mélange clair ; elle précipite au contraire au contact de ce liquide, en formant un mélange opalescent ; il semble-

rait donc que ce fait soit peu favorable à la diffusion de la stovaïne et aux accidents à distance consécutifs, favorable par contre à une action locale de l'anesthésique.

Pourtant cette diffusion est nettement établie : cliniquement, l'établissement de l'obnubilation intellectuelle partielle, peu de temps après l'injection, les vomissements précoces sont des signes qui prouvent qu'en un temps relativement court l'anesthésique a pu diffuser jusqu'au niveau des centres cérébraux. Expérimentalement Braun a du reste montré qu'une solution colorée injectée dans le cul-de-sac lombaire met une minute pour parvenir à la base du crâne. Dans le même ordre d'idées, et en expérimentant sur des animaux, directement avec la stovaïne, Klose a prouvé que l'anesthésique diffusait dans tout le canal rachidien en moins d'une demi-heure.

Les facteurs de la diffusion sont de plusieurs ordres : tout d'abord des facteurs physiques, dus à la concentration de la solution injectée ; si la solution est plus dense que le liquide céphalo-rachidien, elle tendra à gagner les parties déclives, favorisée du reste par la position du malade si celui-ci est assis ; la stovaïne exercera son action au niveau du cône terminal de la moelle et des nerfs de la queue de cheval. Si par contre on donne au malade la position déclive de Trendelenburg immédiatement après la rachistovaïnisation, le liquide anesthésique tendra à gagner les portions supérieures du canal médullaire. L'inverse se produirait si la solution était moins dense que le liquide céphalo-rachidien. En pratique, la solution de stovaïne Billon a

une densité inférieure à celle du liquide céphalo-rachidien ; pour la rendre de densité égale ou supérieure, il suffit d'y ajouter une quantité plus ou moins grande de chlorure de sodium. Cette différence de densité intervient donc peu.

D'ailleurs, ces conditions physiques ne sont pas réalisées de façon absolue, à cause de l'intervention d'un second facteur, qui est la miscibilité des deux liquides : cette miscibilité est favorisée par la manœuvre que nous voyons pratiquer à notre maître le Professeur Pollosson, et qui consiste à injecter dans le canal rachidien un mélange de stovaïne, et de liquide céphalo-rachidien retiré par ponction préalable.

A ces agents physiques viennent se combiner d'autres causes de diffusion : ce sont des mouvements de convection, favorisés par l'expansion systolique de la moelle ; Rehn va jusqu'à considérer ces mouvements comme un mode de défense de l'organisme, qui tend à répartir le liquide anesthésique sur une plus grande surface afin d'en atténuer les effets toxiques, qui seraient trop intenses si son action restait localisée au lieu d'injection.

L'agitation du malade après l'injection, nous paraît aussi pouvoir jouer un rôle secondaire dans la diffusion plus ou moins rapide de la solution de stovaïne.

Quoiqu'il en soit, l'action du liquide anesthésique ne se fera pas sentir seulement sur la moelle et les nerfs issus d'elle au niveau du lieu d'injection : soit par diffusion, soit peut être aussi par passage dans le sang, le système nerveux tout entier subira l'action de l'anesthésique.

Première hypothèse

Action nucléaire. — Cette diffusion de la solution de stovaïne jusque dans les portions supérieures du canal rachidien nous permettrait d'admettre, comme cause des paralysies observées, l'imprégnation directe du noyau du moteur oculaire externe.

La disposition anatomique elle-même de ce noyau, situé superficiellement sous le plancher du quatrième ventricule est en faveur de cette hypothèse.

D'autre part, le mode d'action de la stovaïne sur ce noyau s'explique de la même façon que son action sur les cellules nerveuses de la moelle épinière : mais tandis que pour la moelle, l'étendue des noyaux, leur richesse en cellules permet une suppléance facile d'un territoire paralysé, au point de ne donner aucun signe clinique de paralysie, au niveau du noyau du moteur oculaire externe au contraire le petit nombre relatif de ses cellules ne permet aucune suppléance. De plus, le muscle innervé est un petit muscle isolé, sa paralysie sera rapidement remarquée, à cause des symptômes éclatants qu'elle détermine, tels que la diplopie, le strabisme.

Nous connaissons d'ailleurs certaines affinités de ce noyau pour d'autres toxiques, ou toxines microbiennes, comme pour la syphilis.

Pour toutes ces raisons, cette hypothèse est admissible.

Et pourtant, comment admettre alors l'unilatéralité presque constante de la paralysie ? Pourquoi l'inhibi-

tion nucléaire ne se fait-elle pas aussi bien sentir sur les deux noyaux après diffusion de l'anesthésique jusqu'à leur niveau ?

Autre objection : comment se fait-il que l'anesthésique agisse aussi rapidement au niveau des noyaux moteurs du membre inférieur, alors qu'il lui faut un intervalle de temps assez long, constant, de plusieurs jours, pour produire une paralysie de la sixième paire ? Cette période d'incubation ne s'explique guère dans cette hypothèse.

Enfin, pourquoi le noyau du moteur oculaire externe est-il touché alors que les autres noyaux ayant la même situation superficielle, tel que le centre respiratoire, ne le sont pas ?

Les partisans de cette théorie invoquent une affinité spéciale du noyau de sixième la paire.

Deuxième hypothèse

Action radiculaire. — Au lieu de faire porter l'action de la stovaine directement sur le noyau du moteur oculaire externe, on peut supposer que cet alcaloïde agit sur les racines de ce nerf, à leur émergence.

Et cette hypothèse semble expliquer bien des particularités de l'évolution des paralysies observées.

Tout d'abord, la situation anatomique de ces racines, qui émergent à la face antérieure du bulbe, dans le sillon transversal qui sépare la pyramide de la protubérance, autorise cette hypothèse.

Le trajet ultérieur du nerf nous permet d'admettre

que la stovaine une fois injectée puisse arriver jusqu'à son contact : il chemine en effet entre la protubérance et la gouttière basilaire de l'occipital, et avant de pénétrer dans le sinus caverneux, il plonge dans le liquide céphalo-rachidien.

La stovaine, arrivée au contact des racines du nerf, demande avant de faire sentir son action sous forme de paralysie un certain temps, qui est celui nécessaire au processus anatomo-pathologique pour produire la dégénérescence névritique. Ce temps correspondrait à la période de latence de la paralysie.

Nous serions donc en présence d'une névrite radiculaire toxique.

D'ailleurs Saenger a cité à l'appui de cette hypothèse un cas de paralysie de l'abducteur gauche coïncidant avec une névrite grave d'autres nerfs.

Quant à l'affinité spéciale du poison stovainique pour les nerfs moteurs oculaires, il n'y a rien là qui puisse nous arrêter dans cette hypothèse. Rien n'est en effet aussi localisé que les névrites toxiques, et nous savons bien, d'après la clinique, combien sont électives les paralysies toxiques et toxiques. La toxine diphtérique ne paralyse-t-elle pas l'accommodation sans jamais toucher la réaction de la pupille à la lumière ? Ne frappe-t-elle pas le voile du palais électivement ? Le plomb ne touche-t-il pas le nerf radial et son domaine tout en épargnant le muscle long supinateur cependant innervé par ce nerf ? Le tabac, l'alcool, le botulisme, les champignons, ne produisent-ils pas des paralysies localisées et électives ?

Cette hypothèse a donc l'avantage de nous permettre

d'expliquer la durée de latence de ces paralysies, leur électivité pour le droit externe, ainsi que leur régression assez rapide. Il n'est pas jusqu'aux légères douleurs périorbitaires accusées par les malades au moment de l'établissement de la diplopie, que cette hypothèse ne puisse nous expliquer.

Certains auteurs, comme Klose, admettant la toxicité de la stovaïne, se sont demandés si cette action toxique ne se produirait pas par l'intermédiaire de la circulation, c'est-à-dire après absorption : mais pourquoi vouloir faire parcourir à l'anesthésique une voie si détournée pour arriver au nerf, alors que le poison est là, directement en contact avec ce nerf ! N'est-il pas plus simple, et surtout plus rationnel, d'admettre l'action par contact direct ?

D'autres auteurs, qui ont étudié la pathogénie de ces paralysies, ont émis nombre d'autres hypothèses, que nous considérerons comme secondaires, et que nous relatons néanmoins.

Troisième hypothèse

Action de la ponction lombaire. — Hémorragie nucléaire. — Adam accuse la ponction lombaire elle-même, agissant par décompression de la moelle. Il s'appuie sur ce principe de pathologie générale, réalisé dans d'autres territoires de l'organisme, tel que le poumon, à savoir que la décompression plus ou moins brusque du liquide contenu dans une séreuse peut amener une

hémorragie au niveau des organes que cette séreuse recouvre. Il applique cette théorie au noyau du moteur oculaire externe, qu'il fait le siège d'une hémorragie.

Wolff aurait même vu s'établir une de ces paralysies à la suite d'une simple ponction lombaire.

De nombreuses objections s'élèvent contre cette théorie : tout d'abord, que de ponctions lombaires on pratique chaque jour dans les services hospitaliers, et combien d'accidents oculaires consécutifs a-t-on observés ?

D'autre part, lorsqu'une hémorragie se produit par décompression, elle se fait brusquement, et non après un intervalle de huit à dix jours.

Pas plus que la durée de latence, l'unilatéralité de la lésion ne s'explique bien dans l'hypothèse de l'hémorragie nucléaire : les deux noyaux symétriques ne seraient-ils pas également sensibles à la même cause de décompression ?

Les effets de cette décompression sont supprimés dans la technique que nous voyons pratiquer à la clinique gynécologique, grâce à l'injection d'un mélange de stovaïne et de liquide céphalo-rachidien, qui respecte la tension normale de ce liquide.

Enfin, expérimentalement, pour obtenir quelques hémorragies ponctiformes dans la substance grise médullaire, Ossipow a dû procéder à des ponctions répétées, et même à l'aspiration de quantités notables de liquide céphalo-rachidien, conditions qui ne sont pas réalisées par la simple ponction lombaire.

Kalt, partisan de l'hémorragie nucléaire, la considère comme de cause banale ; le cas du malade de

l'observation XII s'expliquerait selon lui, par ce fait que le malade était un brightique, présentant de l'albuminurie et un bruit de galop ; rien d'étonnant qu'il ait présenté des hémorragies. Mais cette explication peut-être valable pour ce cas particulier, ne peut être généralisée : tout les rachistovainisés ne sont pas des brightiques.

D'autres auteurs ont accusé le trouble de l'équilibre du liquide céphalo-rachidien (Graves), ou les changements de concentration de ce liquide (Lazarus). Ces troubles sont bien faibles : s'il est établi, comme l'a montré Lazarus que les injections expérimentales dans le canal rachidien, de liquides hypotoniques, comme l'eau distillée, ou fortement hypertoniques comme les solutions salées à dix pour cent, peuvent produire des névralgies et même des paralysies, il est non moins établi que les solutions isotoniques sont sans aucune action. Or, l'injection du mélange de stovaine avec le liquide céphalo-rachidien écoulé par la ponction, réalise au mieux cette isotoniè.

L'équilibre osmotique entre la moelle et le liquide rachidien n'est donc pas troublé.

Cinquième hypothèse

Méningite. — Une autre hypothèse à envisager est celle de la méningite, résultant de l'infection, due à l'intervention sur le canal rachidien.

Il est vrai que les paralysies oculaires sont fréquentes dans les méningites ; on sait qu'elles sont

liées aux lésions de la base du crâne et de la portion supérieure du bulbe, intéressant les noyaux crâniens.

On s'est basé sur ce fait, ainsi que sur les douleurs de la nuque assez fréquentes chez les rachistovainisés, pour édifier cette théorie.

Mais comment admettre une telle infection avec la technique aseptique parfaite que nous pouvons réaliser aujourd'hui ? L'unilatéralité de la paralysie ne peut s'expliquer, pas plus que dans l'hypothèse d'une hémorragie nucléaire. L'évolution de la paralysie sans aucun phénomène fébrile, l'absence de signes plus positifs de méningite, excluent cette hypothèse.

Sixième hypothèse

Paralysie réflexe. — Enfin, Sauvineau, dans l'Encyclopédie d'ophtalmologie de Lagrange, développe la théorie des paralysies oculaires d'origine réflexe.

Si l'on admet que l'injection intrarachidienne de stovaïne peut déterminer du côté de l'oreille interne des troubles vestibulaires et labyrinthiques, nous pouvons considérer les paralysies oculaires consécutives à la rachistovainisation comme des paralysies réflexes.

C'est l'opinion de Péchin (Société d'ophtalmologie de Paris, 1906), qui explique ces troubles oculo-moteurs par un trouble labyrinthique, provoqué lui-même par la diffusion de la stovaïne jusqu'à l'appareil ampullaire, qui baigne dans le liquide labyrinthique.

Et, en effet, Bonnier, et après lui Lannois, admettent que le noyau de Deiters est le centre d'association

auquel aboutissent dans le bulbe les fibres du nerf vestibulaire, et duquel partent d'autres fibres le reliant directement au noyau de la sixième paire.

Thomas a décrit d'autre part des fibres allant du noyau de Deiters à la troisième paire du côté opposé, ce qui expliquerait le retentissement des affections labyrinthiques sur le moteur oculaire commun.

L'unilatéralité de la lésion ne serait pas une objection absolue à cette hypothèse.

Les partisans de cette théorie considèrent certains symptômes fréquents des paralysies stovainiques, tels que céphalée, vertiges, vomissements, comme devant être rapportés à la même cause : troubles de l'oreille interne. Mais la démonstration de cette hypothèse n'est pas faite : il resterait à montrer comment l'injection intrarachidienne vient troubler l'équilibre labyrinthique.

Que devons-nous retenir de cette longue étude pathogénique ?

Que la ponction lombaire est par elle-même inoffensive ;

Que ni l'hémorragie nucléaire, ni les troubles de l'équilibre du liquide céphalo-rachidien, ni la méningite, ni la paralysie réflexe d'origine labyrinthique ne peuvent suffire à expliquer les paralysies oculaires consécutives à la rachistovainisation.

Il faut faire intervenir l'action toxique de la stovaine, qui est indéniable, comme celle de tous les anesthésiques.

Cette action toxique peut porter, soit sur le noyau bulbaire, soit sur le nerf lui-même.

L'hypothèse d'une radiculite toxique nous semble la plus admissible : c'est elle qui nous explique le mieux les différentes particularités de l'évolution de ces paralysies : début insidieux après une certaine période de latence, unilatéralité, localisation, régression rapide.

CONCLUSIONS

I. — Il existe des paralysies oculaires consécutives à la rachistovaïnisation.

II. — Ces paralysies sont relativement peu fréquentes, et s'observent environ 1 fois sur 250 anesthésies.

Elles apparaissent après une période de latence, dont la durée moyenne est de 8 jours.

Elles sont en général unilatérales, et touchent habituellement les muscles droits externes, de préférence le droit externe gauche.

Leur pronostic est bénin : la guérison est de règle après une période moyenne de 3 semaines ; cette guérison peut toutefois survenir seulement après plusieurs mois.

III. — Au point de vue de leur pathogénie, ces paralysies sont dues à l'action toxique de la stovaïne, agissant directement par contact soit sur le noyau, soit sur les racines du nerf à leur point d'émergence. Les faits cliniques paraissent plutôt en faveur d'une action radiculaire.

IV. — Ces accidents de paralysie ne viennent en rien restreindre le champ des indications de la rachianesthésie, dans tous les cas où ces indications sont posées. Ils ne peuvent en aucune façon plaider contre la rachianesthésie, en faveur de l'anesthésie au chloroforme ou à l'éther.

Vu :

Le Président de la Thèse,

A. POLLOSSON.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 5 décembre 1911.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAM. — Un cas de paralysie du muscle abducteur de l'œil à la suite d'anesthésie lombaire. *Munch. med. Wochensch.*, 1906.
- ALESSANDRI (de Rome). — Rachistovainisation. Statistique. *Congrès de Bruxelles*, 1908.
- BARKER. — Recherches sur l'anesthésie lombaire. Deuxième et troisième rapport sur les expériences de clinique faites avec l'anesthésie lombaire. *British med. Journ.*, 1908.
- BIER. — Rachistovainisation. 38^e Congrès de chirurgie allemande, 1909.
- BORSZEKI (de Budapest). — Rachistovainisation. Statistique. *Beilage zur Klin. Chirurg.*, 1909.
- CHAPUT. — *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1908.
- DEETZ. — Sur 360 cas d'anesthésie lombaire. *Munch. med. Woch.*, 1906.
- DEUPÉS. — Etude expérimentale et clinique de la stovaine. *Thèse de Toulouse*, 1906.
- DUCRET. — Etude sur la rachistovainisation en gynécologie. *Thèse de Lyon*, 1910.
- FINKELNBURG. — Considérations neurologiques sur l'anesthésie lombaire à la cocaïne et à la stovaine. *Munch. med. Woch.*, 1906.
- GRIMOND et BAUDET. — Rachistovainisation. Notes anatomiques et cliniques. *Province médicale*, 1907.
- JONNESCO. — Rachianesthésie générale. *Académie de médecine. Paris*, 1909. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1908.
- KADER (de Cracovie). — 1900 cas de rachistovainisation. 38^e Congrès de chirurgie allemande, 1909.

- KRÖNIG et GAUSS. — Observations anatomiques et physiologiques au cours d'un premier millier de rachianesthésies. *Münch. med. Woch.*, 1910.
- LANDOW. — Un cas de paralysie bilatérale du muscle abducteur de l'œil. *Münch. med. Woch.*, 1910.
- LAZARUS. — Sur l'anesthésie lombaire. *Med. Klin.*, 1906.
- LOESER. — Paralysie oculaire après anesthésie lombaire. *Med. Klin.*, 1906.
- MÜHSAM. — Paralysies des muscles oculaires causées par la rachianesthésie. *Deutsche med. Woch.*, 1906.
- POULIQUEN. — La rachistovainisation. *Thèse de Paris*, 1905.
- RAVANT et AUBOURG. — Liquide céphalo-rachidien après la rachicocainisation. *Société de Biologie, Paris*, 1901.
- REHN. — Rapport sur l'anesthésie lombaire, *Congrès de Bruxelles*, 1908.
- ROEDER. — Deux cas de paralysie du muscle abducteur de l'œil gauche à la suite d'anesthésie lombaire à la stovaine. *Münch. med. Woch.*, 1906.
- RENTON. — Quelques faits concernant l'anesthésie lombaire. *The Lancet*, 1908.
- SAUVINEAU. — Chapitre paralysies oculaires de l'*Encyclopédie française d'ophtalmologie*.
- SONNENBURG. — Anesthésie lombaire à la stovaine. *Deut. med. Woch.*, 1905.
- TUFFIER. — Analgésie par injection de cocaïne sous l'arachnoïde *Société de Biologie, Paris*, 1899. — *Rapport à la Société de Chirurgie de Paris*, 1908.
- VIOLET et FISHER. — Etude sur la rachistovainisation en gynécologie. *Lyon chirurgical*, 1910.
- WIENER. — A propos de 100 cas d'analgésie intra-rachidienne. *Société Belge de Chirurgie*, 1907.
-

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I. — AVANT-PROPOS	7
CHAPITRE II. — Historique	9
CHAPITRE III. — Observations	13
CHAPITRE IV. — ETUDE CLINIQUE :	4
Fréquence	35
Mode d'apparition : incubation prodomes .	36
Prédominance sur les muscles droits ex-	
ternes.	37
Symptômes	38
Evolution, pronostic	39
Diagnostic	40
Traitement	40
CHAPITRE V. — PATHOGÉNIE :	
Mode de diffusion de la stovaine dans le	
liquide céphalo-rachidien	43
1 ^{re} hypothèse. — Action nucléaire . . .	46
2 ^e hypothèse. — Action radulaire. . .	47
3 ^e hypothèse. — Action de la ponction lom-	
baire	49
4 ^e hypothèse. — Trouble de l'équilibre du	
liquide céphalo-rachi-	
dien	50
5 ^e hypothèse. — Méningite	51
6 ^e hypothèse. — Paralyse réflexe . . .	52
CONCLUSIONS.	55
BIBLIOGRAPHIE	57

Imprimerie DUCROS & LOMBARD. — Valence.
